UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 249

Arthropathies tabétiques à début traumatique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

par

André CARCENAC

Né le 17 Mai 1929 à LANGON (Gironde)

Examinateurs de la Thèse :

- MM. POUYANNE, professeur — *Président*
- MASSÉ, professeur — *Juges*
- CHAVANNAZ, agrégé — *Juges*
- VILLAR, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 249

Arthropathies tabétiques à début traumatique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

par

André CARCENAC

Né le 17 Mai 1929 à LANGON (Gironde)

Examinateurs de la Thèse :

MM. POUYANNE, professeur — *Président*
MASSÉ, professeur
CHAVANNAZ, agrégé — *Juges*
VILLAR, agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique) — M. PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie)

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY, MORETTI, LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DE PAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIE
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR, LANGE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A MON PERE ET A MA MERE.

En témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLAR

Agrégé de Chirurgie Générale,
Chirurgien des Hôpitaux,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHAVANNAZ

Agrégé de Chirurgie générale.
Chirurgien des Hôpitaux,
Associé national de l'Académie de Chirurgie,
Membre de la Société internationale de Chirurgie.
Officier de la Légion d'Honneur.
Médaille militaire
Croix de Guerre 1914-1918, 1939-1945.
Officier d'Académie,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Lucien MASSÉ

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien des Hôpitaux,
Directeur du Centre Régional de Transfusion sanguine,
Associé National de l'Académie de Chirurgie,
Membre du Comité Français de l'Association Internationale de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Chevalier de l'Ordre de la Santé publique,
Officier de l'Instruction Publique,

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier d'Académie,

Qui m'a inspiré ce travail et fait l'honneur de présider cette thèse.

INTRODUCTION

Avant d'étudier les arthropathies tabétiques à début traumatique, il nous semble utile de rappeler leurs principaux caractères cliniques et de préciser la place qu'elles occupent dans l'ensemble des symptômes du tabès.

Elles sont connues depuis CHARCOT, depuis la description magistrale qu'il en fit.

L'arthropathie tabétique s'installe le plus souvent de façon soudaine et il n'est pas rare que le sujet incrimine un traumatisme à l'origine des troubles.

L'articulation est très tuméfiée par un épanchement. Tous les plans, synoviales, capsules, tissus périarticulaires et téguments semblent participer à cette hypertrophie. Les os même semblent augmenter de volume, ce qui s'explique par les nombreux ostéophytes qu'ils présentent.

Une indolence remarquable s'associe à ces gros dégâts; l'impotence fonctionnelle, de ce fait, qui, à première vue, semblerait devoir être considérable, est relativement modérée.

C'est la laxité ligamentaire qui gênerait le plus ces malades. A la mobilisation passive l'amplitude des mouvements est exagérée et l'on obtient parfois de véritables dislocations articulaires « de polichinelle » tandis qu'on perçoit de grosses crépitations. C'est dire l'importance des dégâts.

La radio montre, associée à des phénomènes d'ostéoporose, qui donnent un aspect flou, ouaté, décalcifié, à la texture osseuse, la présence d'ostéophytes boursouflant et déformant les contours osseux.

Donc, les arthropathies tabétiques sont caractérisées par

une tuméfaction due à de gros dégâts articulaires, une indolence paradoxale et une laxité de l'article.

Ces arthropathies ont longtemps été considérées comme une complication du tabès déjà arrivé à un stade avancé. Mais on s'est rapidement aperçu qu'elles constituent un symptôme important de la maladie et qu'elles peuvent même apparaître précocement. On connaît des arthropathies révélatrices du tabès. Ce qui nous intéresse beaucoup plus c'est de savoir qu'elles ont une place pathogénique à part. Nous savons que le tabes est dû principalement à une sclérose syphilitique des cordons postérieurs de la moelle et des racines postérieures des nerfs rachidiens. Cette sclérose, lorsque l'on connaît le rôle physiologique de la racine postérieure de la moelle et du faisceau de Goll et Budach (transmission de toutes les formes de la sensibilité somatique discriminative) explique aisément la plupart des symptômes, l'abolition de sensibilité profonde par exemple. Mais cette sclérose ne peut être à l'origine des arthropathies. Et la question de la pathogénie des arthropathies tabétiques a été longtemps discutée; maintenant encore, les opinions divergent.

Les théories pathogéniques peuvent être rangées en deux grandes classes : ou la cause initiale est due à une lésion nerveuse (centrale ou périphérique), ou la cause initiale n'est pas due à une lésion nerveuse. Disons d'emblée qu'à notre avis, ce sont les lésions nerveuses qui sont responsables des troubles, car les arthropathies tabétiques doivent être classées sans aucun doute dans les arthropathies nerveuses; nous discuterons d'ailleurs par la suite ces différentes théories.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement dans l'étude que nous allons entreprendre, c'est le rôle que peuvent jouer les traumatismes dans le déclenchement des arthropathies tabétiques. Ce rôle est d'ailleurs d'une constatation banale; les cliniciens l'ont souvent remarqué et signalé. Nous n'irons tout de même pas jusqu'à dire, comme Von Volkman, que le traumatisme est l'unique origine des arthropathies. Mais nous es-

saierons de montrer qu'il peut avoir une certaine part de responsabilité dans la constitution de l'arthropathie et cela sans nier les théories pathogéniques modernes.

Nous allons d'abord rapporter une observation absolument typique d'arthropathie tabétique à début traumatique que nous a communiquée M. le Professeur Pouyanne. Puis, après avoir cité quelques autres exemples, nous ferons une étude critique des différentes pathogénies, étude qui nous permettra de préciser et de limiter le rôle du traumatisme dans l'arthropathie.

UN CAS D'ARTHROPATHIE TABETIQUE A DEBUT TRAUMATIQUE

Cette observation d'arthropathie tabétique à début traumatique a été prise dans le service de M. le Professeur POUYANNE. Ce qui est extrêmement intéressant, c'est que l'on possède des documents radiologiques qui permettent de suivre la constitution de l'arthropathie depuis le traumatisme, à partir d'un os présentant une texture normale. Nous rapporterons cette observation en détail et nous présenterons trois clichés radiologiques : le premier au moment de la fracture, le deuxième au début de l'évolution de l'arthropathie, le troisième lorsque l'arthropathie est constituée.

Nous rappellerons d'abord les antécédents collatéraux et personnels, ensuite les antécédents syphilitiques avec les traitements suivis, enfin en détail l'évolution de l'arthropathie, c'est alors que nous présenterons les trois clichés radiologiques. Nous verrons par la suite les conclusions que l'on peut en déduire.

OBSERVATION DE M. D...

M. D... exerce la profession de représentant.

I. — *Antécédents collatéraux et personnels.*

Dans ses antécédents nous ne trouvons rien de bien important. La syphilis du malade n'est pas congénitale et il ne semble pas l'avoir transmise à sa descendance, d'ailleurs sa femme a un B.W. négatif.

Voici les antécédents collatéraux :

— Père décédé d'une maladie cardiaque;

— Mère âgée de 75 ans, est vivante et hémiplégique;

— Un frère et une sœur vivants et bien portants;
— Un enfant mort à 13 ans de méningite tuberculeuse;
— Un enfant de 12 ans et demi vivant et bien portant.

Dans les antécédents personnels, excepté quelques maladies infantiles et la syphilis, on ne retrouve rien.

II. — *Antécédents syphilitiques et traitements suivis.*

Notre malade a contracté un chancre syphilitique en 1928; il prend la chose au sérieux et suit pendant 6 mois un traitement à base de mercure et de bismuth. Le B.W. demeure positif, malgré le traitement.

De cette date à 1942, M. D..., se croyant guéri, ne se fait plus suivre et abandonne tout traitement. Ce sera l'apparition des premières douleurs fulgurantes qui vont de nouveau l'amener à consulter. Le médecin qui l'examine constate la disparition des réflexes rotuliens ainsi que la présence d'un signe d'Argyll Robertson. Le B.W. est très positif. On est donc en présence d'un tabès qui commence à évoluer et ceci 14 ans après le chancre.

De 1942 à 1944, le malade suit un traitement de bivatol.

De 1944 à 1945, c'est à une médecine homéopathique que le malade aura recours.

De 1947 à 1949, M. D... abandonne à nouveau toute thérapeutique.

En 1949, un incident d'ordre psychique survient. Son histoire n'est d'ailleurs pas très claire : notre malade prétend avoir été trouvé errant dans la rue, atteint d'amnésie. Peut-être était-on en présence d'un début de P.G. On le confie à un service spécialisé de maladies mentales. Là, un examen rapide montre l'existence d'un tabès typique, il n'y a pas à cette date d'arthropathie. Un traitement intensif à la pénicilline est institué, suivi d'une série de bi-spécia, thérapeutique qui est suivie régulièrement jusqu'à ce jour.

Nous pouvons dire, après cette longue histoire, que le traitement suivi a été des plus fantaisistes; c'est après 14 ans sans aucune thérapeutique que le tabès a commencé à évoluer. Nous parlerons ici de ce tabès en laissant sciemment de côté l'arthropathie tabétique car nous voulons l'étudier à part et en détail.

L'examen neurologique montre que l'on est en présence d'un tabès typique. Les douleurs fulgurantes qui ont attiré, les premières, l'attention du malade existent encore, quoique atténuées. L'altération de la sensibilité profonde et l'absence de réflexes tendineux sont des plus nets, ce qui n'entraîne pourtant pas une ataxie importante (l'ataxie est en effet pour ainsi dire nulle); l'hypotonie musculaire est très marquée. Il n'y a pas de troubles vasomoteurs; le signe d'Argyll Robertson est positif. Le tabès est donc typique au jour de l'examen, mais il semble qu'il se soit constitué de façon complète depuis longtemps; on peut d'ailleurs avoir cette certitude depuis 1949; manquaient alors les arthropathies.

C'est en 1953 qu'une arthropathie de la hanche va se constituer, nous allons maintenant suivre en détail son évolution.

III. — *Evolution de l'arthropathie.*

Le 1er août 1953, c'est-à-dire onze ans après la constitution de son tabès, notre malade fait une chute de bicyclette. L'accident a été provoqué par une voiture et il est indéniable que le choc a été violent : un sujet sain aurait pu subir les mêmes dommages. Les dégâts sont assez importants et on constate une fracture complexe de l'os iliaque gauche et une grosse hémorragie interne. On fait une extension continue pendant 45 jours, on poursuit ensuite l'immobilisation 45 jours encore, jusqu'à fin octobre. Le malade se lève alors et, probablement grâce à l'indolence de l'articulation, la rééducation est très rapide. Mais dès le 15 novembre 1953 apparaît une rapide fatigabilité à la marche ainsi qu'une ébauche de luxation de la hanche. Ces troubles ne font qu'empirer et obligent l'interruption du travail en mars 1954. Le médecin consulté fait, le 27 septembre 1954, une radiographie de la hanche gauche qui montre des lésions typiques d'arthropathie.

Le début des troubles se situe donc très près de la fracture. Le malade présente, en effet, dès le 15 novembre, des signes de boiterie ou de fatigabilité qu'il ne présentait pas au moment du lever, signes que l'on ne peut rattacher qu'à l'arthropathie débutante de la hanche. C'est alors qu'apparaît l'intérêt des clichés radiologiques; le malade a en effet été très bien suivi de ce point de vue et l'on peut voir à partir des fragments osseux de la frac-

ture, fragments sains quant à la texture osseuse, évoluer une arthropathie tabétique typique.

Cinq clichés ont été pris, nous présenterons ci-contre les trois principaux, ils nous permettent d'ailleurs de suivre avec suffisamment de clarté les phénomènes pathologiques.

Premier cliché (voir page 16) début d'août 1953. Au moment de la fracture :

Il montre une fracture complexe du cotyle avec gros délabrement; une fracture de l'aile iliaque dans sa partie moyenne avec décalage des fragments. Les parties fémorales sont normales. Et,

chose extrêmement importante, la texture osseuse des fragments de l'os iliaque et des parties fémorales comparées avec le côté sain est absolument normale. Nous ne saurions trop insister sur ce point.

Deuxième cliché. 28 août 1953. Malade immobilisé.

On voit déjà au niveau de la région cotyloïdienne des plages floues d'ostéoporose. A la partie inférieure de la tête fémorale, un petit ostéophyte apparaît de façon très discrète.

Ce cliché est donc très intéressant, surtout à la lumière des radiographies suivantes, car il montre de petits troubles de la trophicité osseuse apparaissant sur un os sain (au point de vue de sa texture évidemment) qui vont empirer par la suite jusqu'à donner les délabrements impressionnants que l'on trouve sur le dernier cliché.

Troisième cliché (voir page 17). 6 octobre 1953, malade immobilisé.

Les signes précédents continuent à évoluer et sont à ce moment-là très nets. La décalcification s'est étendue et on a un aspect tacheté à la fois sur l'os iliaque et sur le fémur. Les traits de fracture s'estompent. Les signes de calcification existent, par contre, par ailleurs. Une image floue de calcification due à un hématome existe au-dessus de la crête iliaque, de même dans la partie interne du pelvis. L'ostéophyte de la partie inférieure de la tête fémorale a pris de grosses proportions.

Quatrième cliché, 27 octobre 1953. Le malade va se lever dans quelques jours :

Tous les signes constatés augmentent, principalement l'ostéoporose.

Cinquième cliché (voir page 19), 28 septembre 1954, c'est-à-dire 14 mois après la fracture.

Les dégâts osseux sont impressionnants. Les phénomènes de calcification et de condensation existent à peu près seuls, il n'y a plus de plage d'ostéoporose, les limites articulaires ont complètement disparu. La tête fémorale n'est plus visible. Toute l'extrémité supérieure du fémur est le siège d'une ostéo-sclérose. Une condensation très importante existe dans le foyer de fracture sans point de calcification. L'hématome s'est beaucoup plus ossifié. Les

travées osseuses, par suite de ces modifications,. ont disparu et c'est à peine si on devine les contours osseux préexistants.

A l'examen, la hanche gauche est tuméfiée. La jambe est raccourcie de deux centimètres. L'articulation est indolente et très mobile.

On peut donc, en présence de ces dégâts osseux, associés à

une indolence et une laxité articulaire, affirmer le diagnostic d'arthropathie tabétique de la hanche.

Cette observation nous permet donc de suivre avec netteté l'évolution de l'arthropathie tabétique survenant immédiatement après une fracture. La relation entre le traumatisme et l'arthropathie est évidente. En effet, au début d'août 1953, avant la fracture, les os sont absolument sains (les fragments osseux ont en effet une texture normale et identique au côté sain). Dès le 27 août 1953, et probablement avant, les troubles trophiques commencent (ostéoporose et calcification associées), ils continuent à évoluer jusqu'à créer les très grosses lésions que nous avons constatées sur le cliché du 28 septembre 1954 et qui sont typiques d'arthropathie tabétique.

Nous allons présenter dans le chapitre suivant trois observations identiques mais qui sont loin d'avoir la clarté de cette dernière.

TROIS CAS D'ARTHROPATHIE A DEBUT TRAUMATIQUE

Nous allons rapporter trois observations recueillies dans la thèse de FRAJMAN JOSEK de la Faculté de Médecine de Paris (1938). Nous en donnerons un résumé en mettant en relief les seuls éléments qui concernent notre étude.

OBSERVATION I.

Un malade syphilitique depuis 28 ans fait une chute sur le genou gauche.

Dans les jours qui suivent, le genou augmente de volume puis revient bientôt à la normale.

Trois mois après, l'articulation se remet à grossir. Des douleurs à type de contraction musculaire apparaissent; des troubles circulatoires se manifestent aux deux membres inférieurs quoique plus marqués à gauche (fourmillements, engourdissement, sensation de pieds froids et coloration violacée des téguments).

Neuf mois après, le malade entre à l'hôpital; les douleurs et les troubles circulatoires se sont atténués mais il y a hypertrophie considérable du genou gauche.

L'examen neurologique révèle un tabès fruste. Le B.W. est positif dans le sang et dans L.C.R.

L'examen radiologique montre des lésions impressionnantes et fort suggestives qui, associées à l'indolence, à la dislocation articulaire, signent la nature tabétique de ces lésions ostéo-articulaires.

La hanche gauche montre une ankylose fibreuse, les autres articulations sont indemnes.

Donc, chez un sujet ayant un tabès fruste, une chute sur le genou gauche est suivie de signes cliniques incontestables qui récidivent trois mois après, signes qui sont alors marqués

de troubles vasomoteurs. Un an après le traumatisme, le genou est le siège d'une arthropathie tabétique typique.

OBSERVATION II.

Une femme de 31 ans fait, il y a 5 ans, une chute sur le genou gauche. La malade a été hospitalisée et a subi une petite intervention. Un mois avant l'hospitalisation actuelle, une nouvelle chute contusionne le genou gauche et entraîne une nouvelle hospitalisation.

L'examen montre qu'il s'agit d'une tabétique. La radiographie montre au genou une image d'ankylose incomplète, avec légère subluxation postérieure; l'interligne déchiqueté est oblique en bas et en avant à cause de l'usure des surfaces articulaires.

L'auteur de l'observation pense que, au point de vue clinique, le diagnostic de l'arthropathie aurait été impossible, alors que la radio offre l'image de séquelles d'arthrite chronique mal traitée. Mais la cheville correspondante, atteinte de lésions osseuses, prouverait, d'après l'auteur, l'existence d'une ostéoarthropathie de la région.

Donc, chez un sujet tabétique, un traumatisme incontestable donne des séquelles articulaires difficiles à interpréter. Le diagnostic hésite entre une simple arthrite chronique et une arthropathie tabétique.

OBSERVATION III.

Rapportée intégralement.

Mme Francine, 47 ans, matelassière, fait une chute sur les mains en extension. Huit jours après le poignet se tuméfie et devient douloureux et c'est seulement un mois après que la malade va consulter (donc troubles légers). Elle ne présente pas de déformations en ce moment, la radio ne montre rien, la limitation des mouvements persiste après plâtrage et le poignet se déforme.

A l'examen, déjettement de la main sur le bord cubital, saillie de la tête cubitale qui semble luxée, peau normale. On trouve des points douloureux sur le radius et sur le carpe.

Les mouvements du poignet sont limités, aussi bien les mouvements passifs que les mouvements actifs.

Les mouvements étendus sont douloureux.

La radio montre une importante décalcification des os du carpe et du radius, avec réactions périostées remontant à 8 à 10 centimètres sur les diaphyses radiales et cubitales.

Frappés par les lésions survenues plus de quatre mois après ce traumatisme, on recherche des signes de syphilis.

On trouve dans les antécédents :

Penphigus palmaire à 23 ans, deux fausses couches. Le B.W. est fortement positif, les pupilles sont inégales. Il existe un signe d'Argyll, le réflexe achilléen gauche est aboli.

Donc, chez un sujet tabétique, survient un traumatisme incontestable. Mais les lésions ostéo-articulaires qui apparaissent par la suite ne sont point les lésions habituelles de l'ostéo-arthropathie tabétique.

On peut schématiser les renseignements que nous donnent ces trois observations ainsi :

1° Le traumatisme.

Il a été assez important dans les deux premières observations pour occasionner des dégâts articulaires. Les troubles décrits dans l'observation I sont, en effet, très nets, alors que dans l'observation II ils entrainent l'hospitalisation. Dans l'observation III, le traumatisme semble avoir été minime.

2° Texture osseuse au moment du traumatisme.

Il est difficile de préciser la valeur de la texture osseuse lors du traumatisme car l'on manque de documents. Dans l'observation III, une radio faite un mois après la chute ne montre, cependant, rien d'anormal.

3° Nature des arthropathies.

La nature des arthropathies, qui ont suivi le traumatisme, est difficile à interpréter. Seule, l'observation I montre une

arthropathie tabétique typique. Dans l'observation II, on est plutôt en présence de séquelles d'arthrite chronique, alors qu'on est très éloigné des arthropathies tabétiques dans l'observation III.

Les cas que nous venons de signaler n'entrent pas de façon absolument certaine dans le cadre que nous nous sommes proposé d'étudier; ils se révéleront cependant utiles dans la suite du raisonnement. Ils montreront qu'il y a, entre les arthropathies tabétiques et les troubles osseux post-traumatiques des termes de passage. Ils montreront également qu'il faut être très prudent avant d'affirmer qu'un traumatisme est à l'origine de l'arthropathie tabétique.

Nous allons rappeler maintenant les différentes théories pathogéniques que l'on a émises pour expliquer la constitution des arthropathies tabétiques.

THEORIES PATHOGENIQUES DES ARTHROPATHIES TABETIQUES

Les théories pathogéniques peuvent se classer, comme nous l'avons déjà vu, en deux grandes catégories : la première catégorie attribue la cause initiale de l'arthropathie à une lésion nerveuse, la seconde à des troubles qui ne sont pas nerveux. Nous allons examiner les deux aspects de cette question. Nous terminerons en exposant la théorie de l'origine sympathique des arthropathies tabétiques, théorie qui nous semblent reposer sur suffisamment de bases pour être retenue.

1° Théorie nerveuse.

Charcot, en 1870, examinant des coupes de moelle d'un malade atteint d'arthropathie de l'articulation de l'épaule gauche, trouve des lésions de la corne antérieure au niveau du renflement cervical. Il cherche par quelle voie cette lésion peut retentir sur les troubles trophiques et ne se prononce pas de façon certaine, sur cette question. Mais les lésions des cornes antérieures manquent presque toujours dans le tabès, et, lorsqu'elles existent seules, elles n'entraînent souvent pas d'arthropathie. D'ailleurs, Charcot dira par la suite « qu'en somme la question relative au siège précis de l'altération spinale demeure en litige, et réclame des investigations nouvelles ». Il ajoute que : « toutefois, la subordination de l'affection articulaire à l'affection spinale n'en reste pas moins établie ».

Pitres, en admettant toujours une théorie nerveuse, ne

place plus, comme CHARCOT, la lésion dans la moelle, mais dans les nerfs périphériques.

Ce serait l'altération des nerfs articulaires qui entraînerait les troubles de la nutrition ostéoarticulaire. Mais il semble que cette altération nerveuse soit plutôt secondaire à l'arthropathie.

MARINESCO admet un point de départ identique de l'arthropathie, mais il pense que le mécanisme physiopathologique est différent.

Normalement, les terminaisons sensibles des tissus transmettent des excitations aux centres vasomoteurs; ces centres suivant les excitations modifient la vasomotricité de ces mêmes tissus et en commandent ainsi la trophicité. Dans le tabès, ces terminaisons sensibles étant lésées, la trophicité osseuse se trouve ainsi perturbée. MARINESCO insiste sur les troubles vasomoteurs et leur rôle dans la genèse de l'arthropathie. Cette théorie réflexe doit cependant être abandonnée car l'origine des troubles n'est pas dans la terminaison sensible des nerfs, mais bien dans les centres sympathiques médullaires. D'ailleurs, MARINESCO l'admettra plus tard.

2° L'origine des arthropathies n'est pas nerveuse.

On peut envisager cette question sous deux aspects différents : le tréponème s'attaque à l'articulation, directement ou par l'intermédiaire d'une vascularite syphilitique. On étudiera donc d'abord la théorie de l'arthrite syphilitique et ensuite la théorie vasculaire.

a) *Théorie de l'arthrite syphilitique.*

C'est STRUMPELL qui pense le premier que le tréponème peut attaquer directement l'articulation. Il abandonnera par la suite cette idée.

En effet, les lésions constatées au niveau de l'article malade sont plutôt des lésions d'arthrite subaiguë, et le trépo-

nème n'a jamais été retrouvé. Or, si le tréponème n'est pas retrouvé, comment peut-on parler de lésions syphilitiques, alors que les lésions osseuses dans l'arthropathie tabétique ne sont pas pathognomoniques et font partie de la symptomatologie des ostéo-arthropathies nerveuses.

Cependant, Faure Beaulieu, examinant les ganglions du triangle de Scarpa d'une artropathie tabétique de la hanche estime être en présence d'un syphilome inguinal avec des lésions d'artérite spécifique. Il déclare avoir mis en évidence, dans deux cas, un tréponème dans la périartère d'un vaisseau. Mais ces examens ont été repris par Sezary et Lévy Coblentz qui arrivent à des conclusions différentes. Ils pensent que les lésions des ganglions ne sont pas spécifiques et sont plutôt des vestiges d'inflammation chronique. Quant aux tréponèmes, ils ne trouvent que des formations spiralées avant l'aspect d'un tréponème détendu. Ces formations inoculées à un lapin s'avèrent incapables de provoquer une syphilis.

Après ces faits, on peut conclure que cette théorie est loin de s'imposer de façon certaine.

b) *Théorie vasculaire.*

Barré attribue l'arthropathie tabétique à une vascularite syphilitique. Cette vascularite entraîne des troubles de l'irrigation de l'articulation qui provoque les troubles trophiques que l'on constate. Mais il est difficile d'admettre que les lésions vasculaires sont syphilitiques, car ces lésions ne sont pas retrouvées dans toutes les arthropathies tabétiques, alo que Leriche les observe dans des cas d'arthrite post-traumatiques banales.

Donc, encore ici, cette théorie apparaît insuffisante.

Nous venons ainsi avec la théorie de Barré de terminer l'exposé des différentes théories pathogéniques des arthropathies tabétiques. Disons, tout de suite, que cet exposé a été des plus schématique et que nous avons passé sous silence de nombreuses autres théories. On a voulu simplement montrer,

en citant les théories ci-dessus, leurs faiblesses. Il va sans dire que nous ne les avons pas étudiées de façon très approfondie car cela nous éloignerait trop de notre sujet. Nous allons maintenant parler de la théorie sympathique, qui nous semble le plus se rapprocher de la vérité. Là encore, nous n'en ébaucherons que les principales lignes.

C'est en 1923 que Foix et Alajouanine attribuent l'origine des arthropathies tabétiques à l'atteinte des centres sympathiques intra-médulaires.

Ils constatent la fréquence des troubles sympathiques accompagnant les arthropathies tabétiques. En étudiant systématiquement les arthropathies sous cet angle, ils prouvent en effet qu'un parallélisme existe entre les troubles trophiques et les troubles vasomoteurs dus aux troubles sympathiques.

L'hypothèse de l'origine des troubles sympathiques étant admise restait à localiser la lésion du sympathique. Faulong, élève d'Alajouanine, a étudié systématiquement les coupes de moelles épinières faites chez des sujets tabétiques atteints d'arthropathie; il y a ainsi constaté des lésions évidentes des centres sympathiques médulaires.

On peut donc ainsi concevoir la pathogénie des arthropathies tabétiques : le tréponème lèse d'abord le centre sympathique médulaire qui entraîne des troubles de la vaso-motricité au niveau des tissus sous sa dépendance, troubles qui donneront naissance aux phénomènes trophiques osseux qui constituent les arthropathies tabétiques; on sait que la trophicité osseuse est sous la dépendance directe de son irrigation sanguine (l'anévrysme cirsoïde ou une augmentation expérimentale de la circulation entraînent en effet les troubles trophiques osseux).

Cette théorie végétative, rappelée très brièvement, repose donc sur suffisamment de bases cliniques (parallélisme entre les troubles sympathiques et les troubles trophiques) et de bases anatomo-pathologiques (coupe de moelle montrant des lésions des centres sympathiques), pour être admise.

Cependant, l'observation que nous avons rapportée au début de ce travail semblerait montrer que l'origine de l'arthropathie tabétique est traumatique. L'arthropathie a suivi immédiatement le traumatisme et on pourrait voir là une relation de cause à effet. Nous allons voir dans le chapitre suivant comment on peut concilier ces deux points de vue.

LE TRAUMATISME DANS LE DECLENCHEMENT ET LA LOCALISATION DES ARTHROPATHIES TABETIQUES

Nous rappellerons d'abord les théories traumatiques émises par certains auteurs pour expliquer les origines des arthropathies tabétiques.

Sans les accepter, nous serons obligé de reconnaître au traumatisme, un certain rôle de déclenchement dans les arthropathies tabétiques. Nous envisagerons ensuite ce rôle à la lumière des idées de LERICHE sur le sympathique.

1° Théorie traumatique.

VON WOLKMAN pense que les troubles de la coordination des tabétiques entraînent une plus grande fréquence des traumatismes qui sont dus, soit aux chutes, soit aux tiraillements constants qui se produisent lors d'une incohérence des mouvements. C'est dans ces traumatismes que VON WOLKMAN place l'origine d'une arthropathie tabétique.

ROTTER (1887) et plus récemment KIENBOCK estiment que les phénomènes se succèdent ainsi : le disfonctionnement articulaire et l'analgésie favorisent les fractures qui sont mobilisées, puisque le malade ne souffre pas, ainsi apparaît l'arthropathie.

Ces théories n'examinent les faits que trop superficiellement. Il est permis, en effet, de penser que la fracture est favorisée par l'ostéoporose d'une arthropathie débutante. D'autre part, on sait très bien que les arthropathies peuvent se produire sans ataxie, on connaît l'existence des arthropathies révélatrices du tabès.

Donc, il apparaît clairement que les arthropathies tabétiques peuvent se produire spontanément, sans la présence à leur

début, d'un traumatisme; la théorie végétative que nous avons exposée au chapitre précédent explique très bien les faits sans faire intervenir un traumatisme.

2° Rôle des traumatismes.

Cependant, on ne peut nier que les traumatismes puissent jouer un certain rôle dans ces arthropathies. En effet, les arthropathies tabétiques se localisent souvent aux articulations du genou et du gros orteil, articulations qui interviennent d'une façon très importante dans la statique et dans la marche et qui sont ainsi soumises à des efforts répétés et intenses. Cette fréquente localisation semble donc liée à l'importance physiologique de l'articulation, c'est-à-dire aux micro-traumatismes dont elle est le siège.

D'autre part, dans l'observation que nous avons présentée, l'arthropathie suit si nettement la fracture que l'on ne peut, là non plus, nier qu'il y a une relation entre les deux phénomènes. Les troubles pathologiques apparaissent déjà sur le premier cliché fait 28 jours après la fracture. Cette relation doit exister en tenant compte de la théorie végétative.

Ce sont les travaux de Leriche qui vont nous permettre de préciser le rôle des traumatismes dans les arthropathies tabétiques.

Des traumatismes articulaires, comme a montré Leriche, même minimes, tels que l'élongation ligamentaire au cours des entorses, par exemple, peuvent entraîner des troubles sympathiques les plus nets, troubles qui retentissent sur la vasomotricité des vaisseaux. L'œdème qui suit l'entorse est ainsi un trouble sympathique. Ces troubles vasomoteurs, l'irrigation sanguine étant essentielle dans la trophicité des tissus, entraînent des modifications de la texture osseuse. L'ostéoporose post-traumatique du carpe, si fréquemment observée, n'est, d'après Leriche, qu'un trouble vasculo-nerveux. Le traumatisme crée des lésions nerveuses microscopiques, des cicatrices se constituent qui sont le point de départ de réflexes d'axone aboutis-

sant à une vaso-dilatation durable. C'est cette vaso-dilatation et l'hypertonie qu'elle entraîne qui crée la raréfaction osseuse. L'arthrite post-traumatique associée à un certain degré d'ostéoporose relève, pour LERICHE, d'un mécanisme analogue, favorisant la production d'ostéophytes semblant utiliser le calcium prélevé sur les extrémités décalcifiées.

Or les troubles que nous observons dans notre observation ne sont-ils pas, au début, de même ordre : image claire d'ostéoporose coexistant avec un gros ostéophyte s'insérant sur le bord inférieur de la tête fémorale ? Cette identité est frappante. Quoi de moins étonnant cependant lorsqu'on admet la théorie sympathique des arthropathies tabétiques.

Mais chez un sujet indemne de syphilis, les troubles de la trophicité osseuse, après un traumatisme qui relèvent du même mécanisme que chez le tabétique, répétons-le, ne vont jamais, pourtant, jusqu'aux dégâts que l'on constate sur le dernier cliché.

Dans l'ostéoporose des os du carpe d'origine post-traumatique, les troubles sympathiques sont fonctionnels; peut-être il y a tout de même des lésions anatomiques du sympathique, mais jamais assurément jusqu'à donner les images que l'on constate dans les coupes de moelle d'un tabétique atteint d'arthropathie.

Le nœud du problème est alors de savoir dans quelle mesure les troubles sympathiques, mis en lumière par LERICHE, sont capables de déclencher la constitution des lésions anatomiques des centres sympathiques médulaires que le tréponème semble seul capable d'engendrer. C'est en pénétrant dans l'intimité microscopique des phénomènes que l'on pourrait trouver la réponse exacte.

Contentons-nous cependant de souligner le parallélisme qui existe entre les troubles sympathiques d'une ostéoporose post-traumatique des os du carpe, par exemple, et ceux d'une arthropathie tabétique. Ce qui nous permet de concevoir aisément qu'une relation peut exister entre un traumatisme et le déclen-

chement d'une arthropathie tabétique, sans pouvoir cependant en préciser la nature intime.

Les trois observations de la thèse de Frajman mettent en évidence les termes de passage qui unissent les troubles osseux d'origine tabétique et ceux d'origine traumatique.

C'est en partie dans ce but qu'on les a mentionnées. Les arthropathies des observations II et III sont difficilement classables. Y a-t-il arthropathie tabétique dans l'observation II ou simple arthrite chronique ? Dans l'observation III, le doute est encore plus grand. Donc les troubles vasculo-nerveux déclenchés par le traumatisme, tout en s'éloignant des lésions banales post-traumatiques se rapprochent des lésions d'arthropathie tabétique, mais pas suffisamment, pour être typiques; et la classification devient difficile. Ce qui est encore plus intéressant, c'est que dans l'observation I on signale des troubles sympathiques apparaissant nettement trois mois après le traumatisme. Ils semblent en rapport avec les lésions osseuses constatées. Il y aurait ainsi des termes de passage entre les lésions osseuses post-traumatiques pures et les lésions d'arthropathies tabétiques.

Donc, les traumatismes pouvant créer des troubles sympathiques de même ordre que les troubles observés dans le tabès, on peut admettre qu'ils peuvent jouer un certain rôle dans le déclenchement et la localisation des arthropathies tabétiques. C'est ce que nous avons montré dans ce chapitre.

Mais nous savons qu'à eux seuls ils ne peuvent provoquer les lésions impressionnantes que l'on trouve chez les tabétiques. Il apparaît alors intéressant de fixer quelle est la part de responsabilité qui incombe au traumatisme, c'est ce que nous allons essayer de faire au prochain chapitre.

LA PART DE RESPONSABILITE INCOMBANT AU TRAUMATISME DANS LES DECLENCHEMENTS ET LA LOCALISATION DES ARTHROPATHIES TABETIQUES

Cette question n'a pas seulement un intérêt théorique, mais un intérêt pratique; on doit l'envisager, en effet, dans le cas, par exemple, d'un accident du travail.

Pour admettre que le traumatisme a un rôle déclenchant (penser, dans notre observation, qu'il y a simple coïncidence serait vraiment trop invraisemblable), on doit le soumettre à certaines conditions.

1° Il faut qu'il soit incontestable.

Soit gros traumatisme, soit microtraumatismes répétés (on sait qu'une simple fêlure d'un os du carpe peut entraîner l'ostéoporose de tout le poignet).

En effet, les malades ont trop souvent tendance à évoquer, à l'origine de leurs malheurs, « un coup ». Dans le cas de notre observation, l'accident et la fracture qui en résulte sont certains et importants.

2° Il ne faut pas qu'il y ait des troubles trophiques préexistants.

En effet, une arthropathie tabétique s'étant constituée spontanément à l'insu du malade, l'os devenant ainsi très fragile, le moindre traumatisme peut occasionner une fracture. Le malade sera enclin à voir dans cette fracture l'origine de son arthropathie. Il incombe au médecin de ne pas commettre cette erreur grossière. Mais comment être sûr de l'intégrité

osseuse; les difficultés sont assez grandes. Dans les trois observations de FRAJMAN que l'on a relatées, les malades ont été vus, un certain temps après la chute; il semble bien qu'à ce moment-là l'articulation ait été saine mais rien ne le prouve (excepté la radio du poignet dans l'observation III). C'est en partie pour montrer cette difficulté que l'on a rapporté ces observations. Pour avoir une certitude, il faut pouvoir suivre le malade depuis le traumatisme jusqu'à l'arthropathie; c'est ce que nous avons fait pour notre observation personnelle. Là apparaît la valeur des clichés radiologiques. Car, qui dit intégrité des os, dit intégrité de leur texture et vice-versa. Or, les travées osseuses du cliché n° 1 sont normales et identiques au côté sain, ce qui nous a permis de conclure à l'absence de lésions lors du traumatisme : on ne saurait trop insister sur ce point.

3° Il faut que les lésions soient des lésions typiques d'arthropathies tabétiques.

Elles présentent de gros dégâts osseux, indolence, laxité, etc... On sait les difficultés que l'on rencontre parfois pour préciser la nature des arthropathies (nous l'avons constaté en étudiant les observations II et III) sans nous y étendre davantage.

Lorsque ces trois conditions sont réalisées, traumatisme incontestable, intégrité osseuse, nature tabétique typique, lorsque l'arthropathie a suivi immédiatement le traumatisme et que les coïncidences toujours possibles ont été éliminées, on peut attribuer au traumatisme un rôle déclenchant, dans la constitution de l'arthropathie. Mais on sait qu'il n'aurait pu, sans les lésions des centres sympathiques médullaires dues au tréponème, occasionner tous les dégâts constatés : donc il n'a pas une responsabilité totale. Mais peut-on affirmer, d'autre part, que sans lui, l'arthropathie se serait constituée. Il est impossible de donner une réponse à cette question, mais il faut tenir compte de ce point de vue. Si le tabétique que nous avons examiné continue

à vivre sans présenter d'autres arthropathies, il est légitime de penser que, sans son accident, son tabès aurait pu évoluer sans symptômes articulaires : donc dans ce cas le traumatisme a une responsabilité importante. Dans le cas d'une fracture survenant sur un os fragilisé auparavant par une arthropathie tabétique à son début, la responsabilité est quasi nulle. Mais entre ces deux cas extrêmes tous les degrés peuvent exister et chacun constitue un cas d'espèce.

Au point de vue thérapeutique, il est certain que, un traumatisme, chez un tabétique, se compliquant de troubles sympathiques importants, doit faire envisager l'application d'une thérapeutique sympathique. Donc, c'est en décelant l'apparition de troubles sympathiques chez un traumatisé qu'il faut comprendre sa surveillance médicale; et en opposant une thérapeutique efficace, telle que la sympathectomie périartérielle que le médecin peut être utile.

CONCLUSIONS

Les considérations envisagées à partir de l'observation présentée nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

I. L'origine sympathique des troubles de la trophicité osseuse des arthropathies tabétiques permet de comprendre et d'admettre, à la lumière des idées de LERICHE, que les traumatismes peuvent jouer un rôle déclenchant et localisant dans la constitution de ces arthropathies.

II. Pour admettre ce rôle, il faut :

1° Que le traumatisme soit incontestable;

2° Que l'articulation soit indemne de troubles trophiques au moment du traumatisme;

3° Que les lésions soient des lésions typiques d'arthropathies tabétiques.

III. Une fois ces conditions réalisées (un temps assez court existant entre le traumatisme et l'apparition des premiers troubles) on peut donner une responsabilité très grande au traumatisme pouvant aller jusqu'au voisinage de 100 %, quoique le terrain tabétique soit indispensable à la constitution des dégâts; car on peut très bien concevoir que, sans le traumatisme, le tabès aurait pu évoluer sans jamais présenter d'arthropathie.

IV. Le médecin doit toujours penser à l'évolution possible vers l'arthropathie tabétique d'un quelconque traumatisme survenant chez un tabétique. Il doit surveiller l'apparition des troubles sympathiques cliniques, et la trophicité osseuse par des examens radiologiques; aux premières manifestations d'un

quelconque de ces troubles, il doit instituer les thérapeutiques sympathiques mises au point par LERICHE.

V. L'observation que nous avons présentée doit être considérée comme un cas typique d'arthropathie tabétique à début traumatique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

POUR LE DOYEN,
L'Assesseur :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse
L. POUYANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 10 Décembre 1951.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et MAURIAC. — *Presse Médicale*, 7 oct. 1933. L'évolution des arthropathies nerveuses et quelques-uns de leurs aspects particuliers topographiques et évolutifs (arthropathie des petites articulations des doigts et orteils, forme pseudo-phlegmoneuse des arthropathies).

BERTAUX (R.). — Revue d'orthopédie, sept. 1937. Arthropathies tabétiques de la hanche à évolution clinique aiguë révélatrice de tabès latent.

CORDIER. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1935. Traumatismes articulaires fermés.

FAULONG (L.). — Thèse, Paris, 1938. Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies tabétiques.

FRAJMAN (J.). — Thèse, Paris, 1938. Les ostéo-arthropathies révélatrices du tabès.

WELTI (E.). — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1937. Chirurgie du sympathique.